NOTICE

SUR LES

Titres et Travaux scientifiques

DU

Docteur Louis HÉDON

MONTPELLIER

1933



A. Monsieur le Doyen Balthazard
 Hommage respectueux
L Hédon

NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Louis HÉDON



TITRES ET FONCTIONS

I. — TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Chargé des fonctions d'aide-préparateur de Physiologie (1914).

Préparateur de Physiologie (1920-1926).

Docteur en médecine (1921).

Certificats de licence ès Sciences :

de Physiologie générale (Marseille 1922), mention Bien.
de Botanique (Montpellier 1922), mention Bien.

Agrégé de Physiologie (concours 1923).

Chargé des fonctions de Chef de Travaux (1926-1933).

Maintenu en exercice dans les fonctions d'agrégé jusqu'à l'âge de la retraite (arrêté du 29 mai 1926).

Professeur sans chaire (décret du 4 novembre 1928).

Chargé de cours complémentaire (1930-1933).

Directeur de l'Institut régional d'Education physique de l'Université de Montpellier (1930-1933).

II. — RÉCOMPENSES ET DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Lauréat de la Faculté de Médecine de Montpellier :

Prix Fontaine 1921.
Prix Bouisson 1921.

Officier d'Académie (1931).

Croix de Guerre (1916, deux citations).

III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. PARTICIPATION AUX CONGRÈS

Membre de l'Association des Physiologistes.

Membre de la Société de Chimie biologique.

Membre de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire.

Membre de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.

Participation au XIIe Congrès international de Physiologie, Stockholm 1926 (communication).

Participation au XIIIe Congrès international de Physiologie, Boston 1929 (communication).

Participation à la 5e réunion de l'Association des physiologistes, Paris 1931 (démonstration expérimentale).

IV. — TITRES MILITAIRES

Engagé volontaire pour la durée de la guerre dans l'infanterie, 20 août 1914.

Campagne contre l'Allemagne du 10 septembre 1914 à l'Armistice :

a) Dans des unités combattantes pendant 28 mois (40e, 111e, 258e, 164e régiments d'infanterie) ;

b) A l'ambulance chirurgicale automobile n° 13.

Affecté au laboratoire de bactériologie de la VIe Région après l'Armistice.

Citation à l'ordre du IIIe d'Infanterie (8 février 1916).

Citation à l'ordre du Service de Santé de la VIe Armée (1918).

Médecin auxiliaire, 1er janvier 1916.

Médecin lieutenant de réserve (1927).

V. — ENSEIGNEMENT

Participation aux séances de travaux pratiques de physiologie (1914 et 1920-1923).

Direction des travaux pratiques de Physiologie (1924-1933).

Conférences et démonstrations expérimentales semestrielles de Physiologie organisées par la Faculté (1923-1930).

Cours complémentaire de Physiologie (1930-1933).

Préparation des candidats au concours d'admission à l'École du Service de Santé militaire (1926 et 1927).

Conférences de physiologie aux élèves infirmières des hôpitaux de Montpellier (1925-1928).

Conférences de physiologie appliquée à l'éducation physique organisées à l'Institut d'E. P. de l'Université et dans les Écoles Normales du ressort de l'Académie (enseignement préparatoire au professorat de gymnastique et enseignement spécial destiné aux médecins pour l'obtention du diplôme d'études médicales d'E. P. et de médecine scolaire).

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

1. **Les échanges gazeux et la dépense d'énergie dans le diabète.** — Thèse de doctorat en médecine, Montpellier, 1921. (Prix Fontaine.)

2. **Démonstration par tests colorés de l'action protéolytique du suc pancréatique.** — *Soc. Biol.*, 1923, LXXXVIII, p. 171.

3. **Action de l'adrénaline chez le chien dépancréaté.** — *Bull. Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, mars 1923, p. 269.

4. **Influence du choc peptonique sur l'uricémie chez le chien** (en collaboration avec Cristol et Nikolitch). — *Soc. Biol.*, 1923, LXXXVIII, p. 852.

5. **Choc peptonique et uricémie chez le lapin** (en collab. avec Cristol et Nikolitch). — *Soc. Biol.*, LXXXVIII, p. 1018.

6. **Les troubles de la coagulation consécutifs à l'injection de peptone sont-ils en rapport avec une modification des constituants azotés non protéiques du sang ?** (en collab. avec Cristol et Nikolitch). — *Bull. Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, avril 1923, p. 306.

7. **Quelques considérations sur le métabolisme basal. Calcul de la dépense d'énergie par unité de poids et par unité de surface.** — *Bull. Soc. Sc. méd. de Montpellier*, avril 1923, p. 300.

8. **Les échanges gazeux et la dépense d'énergie sont-ils augmentés dans le diabète pancréatique expérimental ?** — *Bull. Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, avril 1923, p. 329.

9. **Propriétés protéolytiques de l'extrait de muqueuse intestinale du chien dépancréaté et effets de l'addition d'une minime quantité de suc pancréatique** (en collab. avec E. Hédon). — *Soc. Biol.*, 1923, LXXXVIII, p. 1.062.

10. **Effets de la suppression temporaire de la fonction d'une greffe pancréatique chez un chien dépancréaté.** — *Arch. internat. Physiol.*, 1923, XXI, p. 8.

11. **Les échanges gazeux et la dépense d'énergie minima du chien normal.** — *Arch. internat. Physiol.*, 1923, XXI, p. 45.

12. **Accroissement de l'hyperglycémie, de la glycosurie, et du rapport D /N par injection d'adrénaline chez le chien totalement dépancréaté.** — *Soc. Biol.*, 1923, LXXXVIII, p. 1.119.

13. **Valeur comparée du calcul de la dépense d'énergie par unité de poids et par unité de surface d'après quelques résultats expérimentaux.** — *Journ. méd. français.*, 1923, XII, 6.

14. **Sur le changement de réaction du milieu et l'abaissement du pH pendant la digestion des protéiques par le suc pancréatique.** — *Journ. Physiol. et Path. gén.*, 1923, XXI, p. 295.

15. **Action de l'insuline sur les échanges gazeux et la dépense de fond du chien dépancréaté** (en collab. avec E. Hédon). — *Soc. Biol.*, 1923, LXXXIX, p. 1.194.

16. **La dépense de fond dans le diabète pancréatique expérimental d'après les échanges gazeux. Action de l'insuline sur cette dépense.** — *C. R. Acad. Sc.*, 2 janvier 1924.

17. **Action de l'insuline sur le métabolisme basal du chien totalement dépancréaté** (en collab. avec E. Hédon). — *C. R. Acad. Sc.*, 12 mai 1924.

18. **Métabolisme basal chez le chien totalement dépancréaté traité par l'insuline** (en collab. avec E. Hédon). — *Soc. Biol.*, 1924, XCI, séance plénière, p. 189.

19. **La constance du métabolisme basal chez le chien normal.** — *Soc. Biol.*, 1925, XCIII, p. 150.

20. **La dépense d'énergie du chien diabétique en fonction de la température extérieure.** — *Soc. Biol.*, 1925, XCIII, p. 594.

21. **Les échanges gazeux au point de vue quantitatif et qualitatif chez le lapin normal insuliné** (en collab. avec A. Barbeau). — *Soc. Biol.*, 1925, XCIII, p. 1.344.

22. **Le passage des polypeptides digestifs dans la circulation porte et leur arrêt dans le foie** (en collab. avec Cristol et Puech). — *C. R. Acad. Sc.*, 1er février 1926.

23. **Les échanges gazeux dans le coma diabétique expérimental du chien.** — *XIIe Congrès internat. de Physiologie*, Stockholm, 3-6 août 1926.

24. **Que devient le métabolisme basal dans le diabète ?** — *Paris médical*, 7 mai 1927, p. 446.

25. **Le quotient respiratoire et le métabolisme de base dans le diabète pancréatique expérimental** (1er mémoire). — *Arch. internat. Physiol.*, 1926, XXVI, p. 329.

26. **Le quotient respiratoire et le métabolisme de base dans le diabète pancréatique expérimental** (2e mémoire). — *Arch. internat. Physiol.*, 1926 XXVII, p. 254.

27. **Le quotient respiratoire et le métabolisme de base dans le diabète pancréatique expérimental** (3e mémoire). — *Arch. internat. Physiol.*, 1927, XXIX, p. 175.

28. **Travail musculaire et ration d'albumine.** — *Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, janvier 1928.

29. **Influence de la synthaline sur le quotient respiratoire du chien dépancréaté** (en collab. avec Mlle Vertzman). — *Soc. Biol.*, 1928, XCVIII, p. 1.093.

30. **Recherches expérimentales sur le fer du poumon des mammifères et sur la formation du pigment mélanique** (en collab. avec F. Granel). — *Soc. Biol.*, 1928, XCIX, p. 22.

31. **Le pigment mélanique du poumon des mammifères. Recherches expérimentales sur sa formation** (en collab. avec F. Granel). — *Bull. Hist. appl. à la Physiol. et Pathol.*, décembre 1928.

32. **Marmotte et pathogénie du diabète sucré.** — *Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, avril 1929, p. 249.

33. **Persistance de la sécrétine dans la muqueuse duodéno-jéjunale d'un chien totalement dépancréaté depuis quinze mois.** — *Soc. Biol.*, 1929, C., p. 1.000.

34. **Signification physiologique du métabolisme basal. Présentation d'une technique et des appareils.** — *Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, juin 1929, p. 419.

35. **Tentative de démonstration « in vivo » de la glyconéogénie aux dépens de la graisse.** — *XIIIe Congrès internat. de Physiol.*, Boston, 19-23 août 1929.

36. **A propos de l'action de l'insuline sur le métabolisme basal dans le diabète sucré.** — *Soc. Biol.*, 1930, CIII, p. 132.

37. **Nouvelle technique permettant d'obtenir avec le kymographion des tracés de pression sanguine de très longue durée sans coagulation.** — *Soc. Biol.*, 1930, CIII, p. 861.

38. **Contribution à l'étude pathogénique de la dyspnée de Cheyne-Stokes. Rythme respiratoire périodique consécutif à une tentative de pendaison** (en collab. avec Janbon). — *Arch. Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, avril 1930, p. 334.

39. **Les rations alimentaires hypoazotées peuvent-elles entretenir un travail musculaire intense et prolongé ?** — *La Médecine*, 1930, XI, 13, p. 710.

40. **Etude d'une nouvelle technique d'inscription de la pression artérielle. Présentation de tracés.** — *Arch. Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, février 1931, p. 224.

41. **La mesure du métabolisme basal dans le diabète a-t-elle un intérêt clinique ?** — *Gaz. méd. Languedoc méditerranéen et Afrique du Nord*, 15 février 1931.

42. **Sur une cause d'erreur dans l'inscription de la pression artérielle par la technique classique.** — *Soc. Biol.*, 1931, CVI, p. 893.

43. **Démonstration d'une nouvelle technique d'inscription de la pression artérielle.** — *V^e réunion de l'Association des Physiologistes*, Paris, 20 mai 1931.

44. **Technique d'inscription de la pression artérielle évitant la coagulation et le reflux des solutions manométriques.** — *Journ. Physiol. et Path. gén.*, 1933, XXXI, 1, p. 30.

45. **Créatininurie et contracture musculaire.** — *Bull. Soc. Chimie biol.*, 1933, XV, 3, p. 407.

II. — OUVRAGES DIDACTIQUES. REVUES. ARTICLES DE VULGARISATION.

46. **L'automatisme et le rythme du cœur.** — *La Science moderne*, avril 1926.

47. **Pancréas. Sécrétion interne** (en collab. avec E. Hédon). — *Traité de Physiol. normale et pathol.*, 1928, tome IV.

48. **Collaboration à la dixième édition du « Précis de Physiologie »** de E. Hédon, 1929.

49. **Le métabolisme basal.** — *Fiches de pratique médicale*, 1929.

50. **Le sinus carotidien.** — *Montpellier médical*, mars-avril 1930, LII, p. 181 et 205.

51. **Le travail musculaire et l'alimentation. — L'appétit. — Les réflexes conditionnels.** — Articles de vulgarisation dans la presse locale, 1928-1930.

III. — ANALYSES D'OUVRAGES.

52. Analyse du livre : **Le métabolisme de base**, par Terroine et Zunz (Presses universitaires de France), *in Revue gén. des Sciences*, novembre 1925.

53. Analyse du livre : **Le cerveau et le cœur**, par G. Fano, *in Revue gén. des Sciences*, juin 1926.

54. Analyse du livre : **Questions physiologiques d'actualité**, par L. Binet, *in Presse médicale*, janvier 1928.

55. Analyses de mémoires dans les « Nutrition Abstracts and Reviews », 1931-1933.

IV. — CONTRIBUTION A DES THÈSES OU MÉMOIRES préparés au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine

Sacaze Ch. — **Contribution à l'étude du mode d'action de l'insuline par la méthode des échanges gazeux.** — Thèse de doctorat en médecine, Montpellier, 1925.

Brémond E. — **Le pH du contenu intestinal. Contribution à l'étude des conditions physico-chimiques de la digestion.** — Thèse de doctorat en médecine, Montpellier, 1926.

Gondard L. — **Contribution à l'étude de l'acidose dans le diabète pancréatique expérimental du chien.** (Mémoire honoré du prix Swiezicki.) — *Bull. Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, novembre 1927.

Gondard L. — **Métabolisme basal dans le diabète. Effet du traitement par l'insuline.** — Thèse de doctorat en médecine, Montpellier, 1930. (Prix Fontaine.)

Balmès A. — **Mesure du débit cardiaque. Ses variations dans les cardiopathies.** — Thèse de doctorat en médecine, Montpellier, 1930. (Prix Fontaine.)

Grech F. — **Contribution à l'étude de l'influence de la fatigue sur le rendement du travail musculaire.** — Thèse de doctorat en médecine, Montpellier, 1932.

EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX ORIGINAUX

DIABÈTE PANCRÉATIQUE EXPÉRIMENTAL ET MÉTABOLISME DES HYDRATES DE CARBONE

La découverte de l'insuline, loin de mettre un terme aux études sur la pathogénie du diabète, n'a fait que poser avec plus d'acuité des problèmes dont l'importance était reconnue depuis plus de trente ans, en permettant toutefois de les aborder avec un nouvel et puissant moyen d'analyse. Nous ne savons pas encore à l'heure actuelle si l'organisme diabétique, dans le cas où la suppression de la sécrétion interne du pancréas est totale, a perdu tout pouvoir d'utiliser les hydrates de carbone ou s'il a conservé cette faculté à un certain degré. Théories de l'hyperproduction ou de la non-consommation du sucre restent en présence, sans qu'il soit possible de distinguer celle qui contient la plus grande part de vérité.

Parmi les difficultés à résoudre, une des plus importantes est celle de l'origine du sucre excrété dans le diabète grave, quand la glycosurie persiste en dépit de la suppression des hydrates de carbone de l'alimentation et même dans l'état de jeûne. L'hypothèse de la formation du sucre aux dépens des acides gras est un sujet de controverse, et si elle s'appuie sur des arguments de valeur, aucune preuve définitive de son exactitude n'a été apportée.

De telles questions restent d'un grand intérêt théorique et se rattachent à des problèmes fondamentaux de physiologie générale : nature du combustible utilisable pour le travail cellulaire, mécanisme de l'action dynamique spécifique, étapes du métabolisme intermédiaire. Les progrès réalisés dans leur étude peuvent comporter d'importantes applications pratiques, notamment pour le traitement du diabète, car si nous possédons aujourd'hui avec l'insuline un puissant moyen de lutte, la diététique n'a cependant rien perdu de ses droits.

I. — Echanges gazeux respiratoires et métabolisme de base du chien normal et dépancréaté.

Nos 1, 7, 8, 11, 13, 19, 20, 23, 24, 25, 26, 27 (*).

Parmi les procédés d'analyse du métabolisme dont nous disposons, la mesure des échanges gazeux pulmonaires et celle du quotient respiratoire occupent un des premiers rangs, car ces échanges sont, dans certaines conditions, l'expression fidèle de l'intensité et de la nature des combustions qui se produisent dans l'organisme.

Divers chercheurs français et étrangers les avaient déjà étudiés chez l'homme et chez le chien diabétiques quand j'ai commencé mes recherches en 1920, mais les résultats obtenus étaient loin d'être concordants. Les expériences sur le chien dépancréaté étaient particulièrement critiquables, soit que les techniques de mesure des échanges respiratoires aient été défectueuses, soit que l'état des animaux utilisés ait été impropre à résoudre le problème posé (trop courte survie, complications septiques avec fièvre, dépancréatations incomplètes). Il n'était donc pas inutile de reprendre la question en essayant d'éviter de semblables reproches.

La méthode choisie pour l'analyse des échanges gazeux fut celle de HALDANE, et une technique précise, applicable à des chiens de petite taille, fut mise au point. Quant aux animaux,

---

(*) Ces numéros renvoient à ceux de la liste chronologique.

ils furent dépancréatés en deux temps par le procédé de E. Hédon et étudiés sous trois états : d'abord normaux, puis dépancréatés avec greffe sous-cutanée d'un fragment de la glande, enfin totalement dépancréatés et présentant un diabète classique, pur de toute complication, dont l'évolution put être suivie pendant deux, trois semaines et parfois davantage, jusqu'à la période ultime de la cachexie. De la sorte il fut possible de multiplier les mesures d'échanges gazeux à l'état diabétique, et certains chiens furent enfermés au total pendant plus de cent heures dans la chambre respiratoire après leur pancréatectomie.

Les deux principales questions à élucider étaient les suivantes : le diabète s'accompagne-t-il d'une modification du métabolisme de base, et peut-on arriver, par l'étude du quotient respiratoire, à décider en faveur de l'une ou de l'autre des théories pathogéniques en présence, celle de l'hyperproduction ou celle de la non-consommation du sucre ?

1° *Démonstration de l'accroissement du métabolisme de base chez le chien totalement dépancréaté.*

En dépit de conditions expérimentales meilleures que celles de mes devanciers, je me suis trouvé tout d'abord en présence de difficultés d'interprétation dues à la divergence des premiers résultats obtenus, d'où l'insuffisance des conclusions de ma thèse de doctorat (N° 1).

Pour serrer de plus près le déterminisme des phénomènes, il était tout d'abord indispensable de fixer de façon précise la valeur du métabolisme de base du chien normal, qui était mal connue, ainsi que les conditions nécessaires pour l'obtenir. Une série d'expériences poursuivies pendant trois ans et qui ont fait l'objet des publications nos 11 et 19, m'a permis d'établir les faits suivants :

a) Il est indispensable, pour obtenir la dépense d'énergie minima chez le chien, de pratiquer les mesures après un jeûne d'une durée de 24 heures au moins, surtout si l'animal a été nourri de viande les jours précédents.

b) La neutralité thermique doit être observée d'une façon rigoureuse ; certains animaux réagissent, en effet, très fortement à des écarts de température minimes et peuvent, par exemple, présenter leur métabolisme de base à 26° et un accroissement de leur dépense de plus de 30 % à 22°. La température neutre est de 25° à 27° pour les chiens à poil ras, et de 20° à 21° pour ceux à poil long.

c) Le métabolisme de base des chiens de 5 à 7 kgr. est de 2,2 à 2,3 calories par kilogramme corporel et par heure. Exprimé par heure et par mètre carré de surface cutanée (estimée d'après la formule de MEEH), il est de 36 calories, chiffre qui est en accord remarquable avec celui du métabolisme basal de l'homme et qui est une vérification de la loi des surfaces. Ces valeurs sont, pour un même animal, très constantes, même pendant des années ; les variations d'un chien à l'autre sont faibles et ne dépassent jamais 15 %.

d) Quand les échanges sont suivis quotidiennement chez un chien soumis à un jeûne prolongé (21 jours), on constate que la dépense d'énergie, après une légère diminution initiale, s'établit à une valeur constante si elle est rapportée au kilogr. corporel, et paraît au contraire décroître progressivement si on la calcule par unité de surface (fig. 1). Ce fait est de grande signification pour l'interprétation correcte des troubles du métabolisme de base quand le diabète a produit un certain degré d'amaigrissement (*).

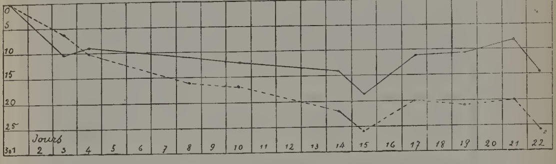
Grâce à cette étude préalable fournissant une base de comparaison solide, il devenait possible de comprendre la cause des résultats contradictoires obtenus antérieurement dans l'étude du métabolisme basal chez le chien dépancréaté. Une série de onze chiens, dont certains avaient été soumis à des mesures d'échanges gazeux à l'état normal pendant plus d'un an, permit d'écarter les causes d'erreur qui avaient affecté mes premières

(*) TERROINE, dans son rapport sur le « *métabolisme de base* » à la réunion plénière de la Société de Biologie de 1924, et LEFÈVRE dans le chapitre « Chaleur animale et Bioénergétique » du *Traité de Physiologie normale et pathologie*, citent plusieurs de ces conclusions comme venant à l'appui de leurs opinions.

expériences, telles que : réalisation insuffisante de la neutralité thermique dans les mesures pratiquées avant la pancréatectomie, et durée insuffisante d'observation des animaux dépancréatés avec greffe. Ne pouvant entrer ici dans le détail de ces recherches, je me bornerai à en indiquer les conclusions principales :

a) Le diabète grave par extirpation totale du pancréas chez le chien s'accompagne *toujours* d'un accroissement des échanges gazeux respiratoires et du métabolisme de base d'environ 30 %.

b) Cet accroissement fait défaut si la pancréatectomie est incomplète. Il est indépendant des troubles digestifs provoqués par la suppression de la sécrétion externe de la glande, car les chiens dépancréatés encore porteurs d'une greffe sous-cutanée



Temps en Jours

Fig. 1. — Courbes du métabolisme de base chez le chien normal au cours d'un jeûne de 21 jours. Le trait plein indique les calories par Kgr. et par Hre, le trait interrompu par mètre carré Hre. En ordonnées les pourcentages d'écart par rapport à la normale cotée 0.

présentent une dépense normale quand le prurit dû à l'attaque de la peau du ventre par le suc pancréatique du greffon a cessé et qu'ils ont pu reconstituer, grâce à une alimentation appropriée, une suffisante réserve des glycogène dans leur foie.

c) L'accroissement des échanges est déterminé par la privation de la sécrétion interne du pancréas. Il apparaît en effet brusquement, aussitôt après l'extirpation de la greffe sous-cutanée, opération extra-péritonéale ne produisant aucun choc et pratiquée le plus souvent sans anesthésie, en quelques minutes,

d) Pendant la première phase du diabète, cette élévation du métabolisme de base est évidente, car les échanges gazeux respiratoires sont accrus en valeur absolue. Ultérieurement, à mesure que l'amaigrissement progresse, elle persiste au même degré, jusque dans l'état de cachexie le plus prononcé, lorsque la dépense est rapportée au kilogramme corporel. Elle paraît, au contraire, diminuer et disparaître si la dépense est rapportée à l'unité de surface cutanée. La déviation pathologique du métabolisme intermédiaire restant la même, jusqu'à la mort

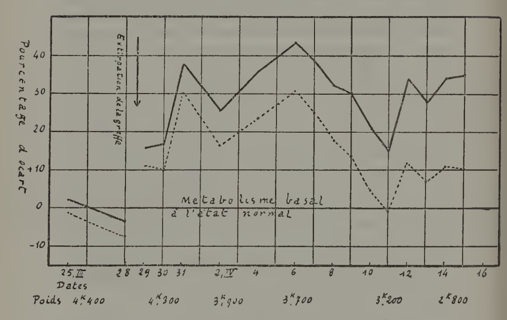


Fig. 2 — Métabolisme basal après extirpation du pancréas dans un cas typique — Trait plein : calories par Kgr. Hre. — Trait interrompu : calories par m² Hre.

de l'animal, le trouble des combustions respiratoires doit également persister. S'il paraît s'atténuer et disparaître quand les calories sont rapportées au mètre carré de surface, c'est qu'il est masqué par un artifice de calcul, la surface diminuant moins vite dans l'amaigrissement que la masse active de l'organisme (fig. 2).

e) La cause de l'élévation du métabolisme de base dans le diabète paraît résider dans un accroissement de la désassimilation des protéiques et probablement aussi des graisses. L'azoturie qui, chez le chien diabétique, est double et même triple de la normale à l'état de jeûne, en est la preuve. La destruction exagérée des albumines endogènes explique pour une part l'augmentation des combustions respiratoires, par suite de l'action dynamique spécifique qui l'accompagne, phénomène que j'ai pu mettre en évidence en étudiant comparativement la dépense d'énergie du chien normal et du chien dépancréaté à la neutralité thermique et à une température plus basse. Tandis que les combustions respiratoires du chien normal sont fortement accrues par le passage d'une température de 25° à celle de 20°, celles du chien diabétique ne sont pas influencées, car les calories supplémentaires qu'il dégage au-dessus du niveau normal du métabolisme de base sont utilisables pour la lutte contre le froid et peuvent couvrir la *marge de la thermogénèse* (de Lapicque) dans la proportion de 30 % ; elles sont au contraire gaspillées en pure perte à la neutralité thermique, car elles représentent une forme d'énergie inutilisable pour le travail cellulaire.

2° *Modifications qualitatives des échanges. Quotient respiratoire.*

La notion que l'organisme diabétique est atteint dans sa faculté de brûler les hydrates de carbone, ce qui se traduit par l'abaissement du quotient respiratoire et par l'absence d'élévation de ce rapport à la suite de l'ingestion de sucre, est depuis longtemps admise.

Mes recherches la confirment, mais apportent un fait nouveau que je considère comme important au point de vue théorique. Presque inaffecté chez le chien dépancréaté encore porteur de sa greffe sous-cutanée, le quotient respiratoire de jeûne s'abaisse brusquement après l'extirpation de cette dernière, passant de 0,74 aux environs de 0,71, sans devenir inférieur au quotient de combustion des graisses. Il reste à ce niveau pendant les trois ou quatre premiers jours, mais tend peu à peu à se relever

à mesure que l'animal maigrit. Il devient même supérieur à celui de l'animal normal, passant à 0,76 vers la fin de l'évolution du diabète. Enfin, dans la phase pré-mortelle, quand l'animal est devenu squelettique, il s'élève brusquement, atteignant des valeurs supérieures à 0,80 et jusqu'à 0,88 (fig. 3).

Ce phénomène est à rapprocher des constatations de JOSLIN qui a observé chez l'homme, dans des cas de diabète très grave, avec perte de plus de 50 % du poids du corps, et sans acidose,

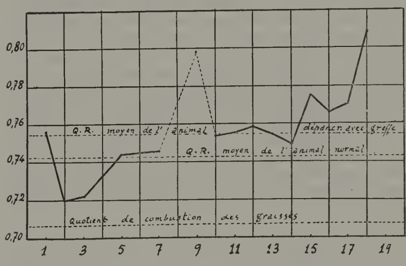


FIG. 3. — Courbe du quotient respiratoire après extirpation du pancréas dans un cas typique. Le quotient aberrant du 9me jour a été obtenu le lendemain d'un repas contenant des hydrates de carbone.

des quotients respiratoires exceptionnellement élevés, dépassant 0,90.

Ces faits sont d'une interprétation difficile, mais contiennent peut-être la preuve que l'organisme diabétique n'a pas perdu la faculté de brûler le sucre d'origine endogène. A ce titre, ils ont retenu l'attention de MACLEOD qui a pu, avec ses collaborateurs, vérifier l'exactitude de mes constatations (*), et

(*) MACLEOD J. J. R. Diabetes as a physiological problem. The Lancet. Août 1930, CCXIX, 2, p. 383.

qui a retenu une hypothèse que j'avais formulée pour essayer de les expliquer. Il est possible que l'abaissement du quotient respiratoire au début du diabète, loin de traduire une impuissance totale à brûler le sucre, ne soit que l'expression d'une hyperproduction de cette substance aux dépens des protéiques et peut-être des graisses, ce qui ne peut avoir lieu sans une consommation d'oxygène qui ne reparaît pas sous forme de gaz carbonique dans l'air expiré. La valeur basse du rapport, ne serait pas la preuve d'une combustion exclusive d'albumine et de graisse, mais bien l'expression d'une combustion de glycose par les tissus avec quotient respiratoire égal à l'unité, compensée par le processus d'hyperproduction de sucre qui entraînerait, s'il s'opère aux dépens des graisses, un très fort abaissement du quotient. Au fur et à mesure de l'épuisement des réserves adipeuses, l'hyperproduction diminuant d'intensité démasquerait le quotient de combustion des hydrates de carbone.

Cette conception se heurte toutefois à de sérieux obstacles et ne peut être considérée que comme une hypothèse de travail méritant d'être mise à l'épreuve d'expériences ultérieures.

II. — Influence de l'insuline sur les échanges gazeux respiratoires et le métabolisme de base.

Nos 15, 16, 17, 18, 21, 29, 36.

Presque immédiatement après la découverte de l'insuline, de nombreux chercheurs ont essayé d'élucider le mode d'action de l'hormone en étudiant son influence sur les échanges gazeux respiratoires. Certains lui ont attribué un effet excitant, comparable à celui de la thyroxine, ce qui est erroné. En réalité, la répercussion des injections d'insuline sur l'intensité des combustions respiratoires n'est qu'indirecte. En augmentant la proportion des hydrates de carbone qui entrent en part dans la couverture des besoins énergétiques, elle élève le quotient respiratoire (*), et peut épargner momentanément les protéiques,

(*) L'action de la synthaline, préconisée pendant quelque temps pour le traitement du diabète à cause de son action hypoglycémiante,

ce qui se traduit par un léger abaissement du métabolisme de base chez l'animal normal (n° 21 et thèse de SACAZE).

Mais c'est surtout chez l'animal diabétique que cette action prend une ampleur suffisante pour modifier considérablement l'intensité des combustions. Des expériences que j'ai poursuivies sur cette question, soit seul, soit en collaboration avec E. HÉDON, se dégagent les conclusions suivantes :

a) Le traitement par l'insuline ne rétablit pas immédiatement le niveau du métabolisme de base chez le chien totalement dépancréaté. La dépense d'énergie peut rester supérieure à la normale, bien que la glycosurie soit entièrement maîtrisée, tant que l'animal est maintenu à un régime carné exclusif et que son azoturie est excessive. Mais si le traitement insulinien est combiné avec un régime contenant des hydrates de carbone, on ne tarde pas à constater après quelques jours que le métabolisme de base redevient absolument normal, même quand on laisse subsister une légère glycosurie. Il semble que le foie doive accumuler d'abord une certaine réserve de glycogène pour que la nutrition puisse redevenir normale. La véritable action de l'insuline sur le métabolisme ne saurait être mise en évidence par des expériences extemporanées où l'animal est étudié, à quelques heures d'intervalle, avant et après injection de l'hormone, mais bien en comparant un animal en plein diabète avec lui-même, quand son état de nutrition a été amélioré après plusieurs jours d'un traitement insulinien bien dosé, combiné avec une alimentation convenable.

b) Chez le chien totalement dépancréaté, maintenu en bon état par des injections quotidiennes d'insuline et par un régime alimentaire approprié, et dont le métabolisme basal est redevenu normal, la suppression de l'insuline entraîne des troubles des échanges gazeux respiratoires absolument semblables à ceux que provoque l'extirpation d'une greffe sous-cutanée du pancréas :

---

est à cet égard totalement différente de celle de l'insuline. Cette substance est toxique pour le chien dépancréaté, à des doses insuffisantes pour réduire complètement son hyperglycémie, et n'élève pas son quotient respiratoire. (N° 29).

élévation du métabolisme de base d'environ 30 % et abaissement du quotient respiratoire. Ce dernier peut même descendre légèrement au-dessous du quotient de combustion des graisses, ce qui peut s'expliquer en partie par l'acidose que déclenche la suppression brusque du traitement insulinien.

Ces faits confirment pleinement mes conclusions tirées des résultats de la pancréatectomie en deux temps.

* * *

Les modifications du métabolisme basal dans le diabète humain devraient être étudiées en prenant pour guide l'ensemble de ces recherches sur les échanges gazeux dans le diabète pancréatique expérimental du chien. Bien des contradictions qui n'ont d'autre source qu'une interprétation erronée de mesures correctes, trouveraient leur explication logique. L. Gondard en a fourni, à mon avis, la preuve, dans sa thèse de doctorat qui constitue un remarquable exposé critique des travaux antérieurs en même temps qu'une contribution personnelle de valeur à cette difficile question.

III. — **Sécrétion interne du pancréas.**
Effets de la suppression temporaire d'une greffe. N° 11.

Cette expérience constituait, au moment où elle a été faite, une des meilleures démonstrations de la fonction endocrine du pancréas. Seule, en effet, avec les expériences de transfusion publiées en 1913 par E. Hédon, et avec les premiers essais d'extraits pancréatiques actifs, elle avait permis d'observer la rétrogression des symptômes d'un diabète en plein développement sous l'influence de l'hormone.

Chez un chien dépancréaté avec greffe sous-cutanée du processus uncinatus, la cicatrisation se fit, par exception, sans adhérences du greffon avec le plan aponévrotique. Cette particularité permit d'attirer la greffe dans un pli de peau et de placer au-dessous d'elle un clamp comprimant ses connexions vasculaires. Il en résulta une hyperglycémie progressivement

croissante, accompagnée d'une forte glycosurie au bout de six heures. Le clamp fut alors enlevé, ce qui amena l'abaissement graduel de la glycémie au taux normal et la disparition complète du sucre urinaire (fig. 4).

IV. — Relations entre le pancréas et les surrénales au point de vue du diabète. N°s 3, 12.

Suivant une hypothèse émise par HERTER, le diabète adrénalinique serait d'origine pancréatique, l'adrénaline inhibant la fonction endocrine du pancréas. On a reconnu, à l'heure actuelle, la fausseté de cette supposition, mais il y a une dizaine d'années, une telle théorie pouvait trouver créance, car elle était appuyée par les résultats de certains auteurs.

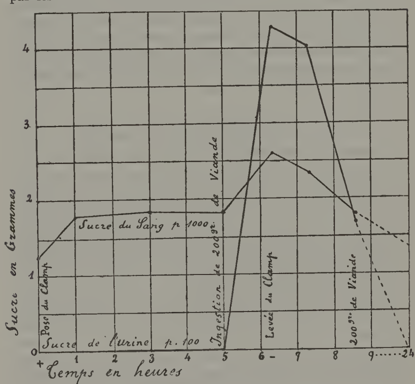


FIG. 4.

Chez des chiens dépancréatés totalement au sens strict, j'ai pu démontrer que l'injection sous-cutanée de doses convenables d'adrénaline (3 à 5 mgr. suivant la taille des animaux) provoque les phénomènes suivants : accroissement de l'hyperglycémie qui peut atteindre un taux supérieur à 4 p. 1000 ; très fort accroissement de la glycosurie et du rapport du sucre à l'azote urinaires (D/N) qui peut atteindre une valeur de 9, alors qu'il ne s'élève dans le diabète pancréatique expérimental que jusqu'à 2,8. Ces phénomènes ne font défaut que si l'animal utilisé est cachectique ou souffre de complications infectieuses. Pour être diabétique, il faut se bien porter, comme l'a fait remarquer Cl. Bernard.

L'élévation remarquable du rapport D/N dans ces expériences était le témoignage d'une intense hyperproduction de sucre sous l'influence de l'adrénaline, qui n'a nul besoin, pour accroître l'intensité des symptômes du diabète, de la présence du pancréas ou d'un fragment de cette glande.

V. — Origine du sucre excrété par l'organisme diabétique.

Nos 32, 35.

Pour essayer de fournir la preuve d'une formation de sucre aux dépens des acides gras, de nombreux physiologistes et biochimistes ont accumulé les expériences, sans parvenir à démontrer la réalité de cette synthèse. Mes recherches sur cette question comprennent des expériences sur la marmotte en hibernation et sur le chien dépancréaté.

Chez la marmotte en léthargie, divers chercheurs avaient observé des quotients respiratoires très bas, voisins de 0,3, qui sont classiquement considérés comme l'indice d'une synthèse de substances riches en oxygène à partir de matériaux pauvres en cet élément, et comme un fort argument en faveur de l'hypothèse d'une formation de sucre aux dépens des acides gras. Cette constatation était renforcée par celle d'une augmentation de poids de l'animal en l'absence totale d'alimentation solide ou liquide, phénomène qui traduirait une fixation importante

d'oxygène dans l'organisme. L'exactitude de ces faits paraît pouvoir être mise en doute et ils semblent imputables à des erreurs de technique. Ils n'ont pu être vérifiés dans des recherches récentes, notamment par des collaborateurs de MACLEOD.

Dans mes expériences personnelles, où les échanges gazeux respiratoires d'une marmotte ont été étudiés par la méthode du confinement, je n'ai jamais observé de quotients respiratoires inférieurs à 0,59 et pendant des observations de courte durée. Comme dans d'autres mesures le Q. R. s'élevait à 0,80, la moyenne de ce rapport pour de longues périodes était voisine de la valeur du quotient de combustion des graisses, et légèrement inférieure. D'autre part, le poids de la marmotte fut déterminé à de fréquents intervalles sur une grande balance de précision pendant quatre jours, l'animal étant en sommeil hibernal profond. A aucun moment une augmentation de poids, même passagère, ne put être notée.

J'ai alors cherché si la production de sucre aux dépens des acides gras ne pourrait pas être mise en évidence chez le chien dépancréaté forcé à une hyperproduction de sucre par injection d'adrénaline. Des mesures de quotient respiratoire pratiquées au moment où le rapport D/N atteignait son maximum d'élévation, ne m'ont donné aucun résultat décisif ; mais une hypothèse pouvait être faite. Si l'on admet que le Q. R. est la résultante d'une combustion de sucre par les tissus d'une part, et d'une hyperproduction de cette substance par synthèse aux dépens des acides gras d'autre part, on peut penser que l'action de l'adrénaline renforce parallèlement les deux processus. Les phénomènes de « glyconéogénie » qui devraient entraîner l'abaissement du quotient respiratoire, seraient compensés par une combustion plus active de sucre permise par l'hyperglycémie.

Pour mettre ce dernier facteur hors de cause, j'ai injecté à des chiens dépancréatés de la phlorizine à une dose suffisante pour ramener la glycémie au taux normal, et de l'adrénaline presqu'aussitôt après. Des mesures d'échanges gazeux dans la phase où l'hyperproduction de sucre était à son maximum et où le rapport D/N atteignait des valeurs de 14, la glycémie étant voisine de 1 p. 1000, ne m'ont pas permis de constater

un abaissement du quotient respiratoire au-dessous de 0,68. D'autre part, l'élévation du rapport du sucre à l'azote urinaires, bien qu'ayant atteint un niveau qui n'avait jamais encore été signalé, n'est pas non plus probante, l'élimination de ces deux substances pouvant ne pas être parallèle sous l'influence de la phlorizine.

De tels résultats semblent devoir faire rejeter l'hypothèse de la glyconéogénie aux dépens de la graisse. Ils ne sont cependant pas suffisants, à mon avis, car ils n'ont aucune force de preuve et je me propose de reprendre le problème sous un autre angle.

RECHERCHES SUR LE TRAVAIL MUSCULAIRE ET LA RATION ALIMENTAIRE

Nos 28, 39, 45.

Il est admis depuis longtemps que le travail musculaire n'accroît pas les éliminations azotées dans l'urine si les besoins énergétiques de l'organisme sont largement couverts par les hydrates de carbone et les graisses. Cependant CATHCART, dans une revue critique récente, montre que les expériences les mieux conduites laissent apparaître, à la suite d'un exercice physique de quelque durée, un léger accroissement de l'azote urinaire, surtout décelable quand la ration alimentaire ne comporte qu'un faible apport de protéiques.

D'autre part, nos connaissances actuelles sur les phénomènes chimiques de la contraction musculaire permettent de penser que le muscle ne peut se contracter sans désintégration de certains de ses constituants azotés, ce qui peut impliquer une usure de sa propre substance.

Profitant d'un voyage de vacances, j'ai cherché à me faire une opinion personnelle sur ce sujet et à savoir si un régime végétarien pauvre en albumine était capable d'entretenir un travail musculaire intense et prolongé. Après m'être soumis pendant deux mois à un régime végétalien (suppression totale de tout aliment d'origine animale), puis pendant six mois à un régime végétarien (adjonction au précédent de lait, de fromage et d'œufs en petite quantité), je suis parti à bicyclette à travers les Alpes françaises, tirant derrière ma machine une remorque chargée d'un matériel complet de camping.

J'ai pu mener ainsi pendant un mois une vie nomade, préparant moi-même mes repas et connaissant qualitativement tous les ingrédients de mon régime alimentaire. L'itinéraire suivi,

d'une longueur de 1.450 kilomètres, comportait le passage de nombreux cols de haute altitude formant une élévation totale de 17.000 mètres environ. Le travail total, calculé d'après les formules de Bourlet (collaborateur de Marey), fut approximativement de ~~4~~7 millions de kilogrammètres, soit une moyenne de près de 250.000 kilogrammètres par jour.

Le régime alimentaire comprenait un apport quotidien de protéiques relativement faible, qui peut être estimé à 90 gr. environ. L'élimination azotée urinaire en est le témoin. L'urine a été mesurée en effet en totalité pendant le voyage et des fractions aliquotes, rapportées en tubes scellés, ont été analysées au retour.

Cette expérience confirme l'absence de retentissement du travail musculaire sur l'élimination de l'azote urinaire chez un sujet entraîné ; il n'y a, en effet, aucun parallélisme entre la courbe de l'azote total excrété et celle du travail fourni. Elle montre en outre qu'un régime végétarien à teneur relativement faible en albumine est capable d'entretenir un travail musculaire intense et prolongé, sans grande perte du poids du corps. Enfin les impressions subjectives permettent de croire à la valeur d'une telle alimentation pour accroître la résistance à la fatigue.

Une nouvelle expérience a été faite deux ans plus tard. Du mois de février au mois de juin 1929, je me suis soumis à nouveau au régime végétarien, pesant quotidiennement tous les éléments de mon alimentation. La quantité des trois principes immédiats contenus dans chaque repas a pu être ainsi calculée avec une certaine approximation, à l'aide des tables de composition centésimale. Pendant toute cette période, la ration quotidienne de protéiques n'a jamais dépassé 80 grammes et a été en moyenne de 60 grammes environ, soit à peine un peu plus de la moitié de la ration d'entretien classique. L'élimination d'azote urinaire a été de 8 gr. par jour en moyenne.

Malgré ce faible apport d'albumine, d'origine surtout végétale. l'aptitude au travail musculaire n'a pas été influencée, et si le poids du corps a fléchi de 4 kg. 500 au cours de l'expérience, il avait tendance à se stabiliser à la fin.

Plusieurs randonnées à bicyclette, de longueur et de difficulté

croissantes, ont pu être faites au cours de l'épreuve, la dernière comportant un itinéraire très accidenté de 212 km., parcouru dans une journée et représentant un travail de plus de 500.000 kilogrammètres.

Il n'est pas douteux, à mon avis, d'après ces résultats, qu'un régime hypoazoté convenablement enrichi en hydrates de carbone, peut laisser intactes pendant de longues périodes la force musculaire et l'endurance. Cette conclusion n'est pas sans intérêt pour la médecine, car il peut être nécessaire de prescrire un régime pauvre en albumine à un travailleur manuel, en essayant de le convaincre, chose souvent difficile, qu'une telle restriction alimentaire n'est pas débilitante.

Au cours de ces expériences, j'ai dosé également dans les urines la créatinine éliminée, ce qui m'a conduit à une constatation fortuite. Dans deux cas où j'ai souffert de crises de lumbago aigu, l'urine était particulièrement pauvre en créatinine. Dans un des cas notamment, l'élimination tomba au tiers de sa valeur normale. Il est possible qu'il y ait là une relation de cause à effet et que le lumbago aigu soit dû à un trouble du métabolisme de la créatine. Cette substance est en effet chimiquement voisine de la guanidine dont on connaît les propriétés contracturantes.

RECHERCHES SUR LA DIGESTION ET L'ABSORPTION

I. — Changement de réaction du milieu et abaissement du pH au cours de la digestion des protéiques par le suc pancréatique.

Nos 2, 14.

Dans l'attaque d'une matière protéique par la trypsine, il se produit un changement très rapide de la réaction du milieu dans le sens de l'acidité (LAUNOY) et une augmentation de la conductibilité électrique (V. HENRI et LARGUIER DES BANCELS, BAYLISS). De l'acidification découle un procédé pratique pour démontrer l'inactivité du suc pancréatique pur et son activation par la kinase ou un sel de calcium. Il suffit de faire agir le suc sur une matière protéique additionnée de phénolphtaléine et alcalinisée jusqu'à coloration rose de l'indicateur. La solution se décolore très rapidement si le suc est actif ; elle reste rose dans le cas contraire.

En se servant de phénolsulfonephtaléine, on peut en outre estimer à chaque instant la concentration en ions H, ce qui permet de dresser des courbes de l'abaissement du pH dans différentes conditions expérimentales. Ces courbes sont très analogues à celles de la conductibilité électrique du milieu.

Cet accroissement d'acidité qui est certainement en rapport avec la libération des acides aminés de la molécule protéique par la trypsine, doit probablement son allure rapide au début, puis de plus en plus lente, à ce que les acides aminés à point iso-électrique bas (tels que la phénylalanine et l'acide aspartique) sont détachés les premiers.

Ce test rapide de l'activité d'un suc pancréatique a été préconisé dans le guide de manipulations de DERRIEN et FONTÈS, et a été utilisé pour des recherches par Y. SCHÆFFER (*).

(*) Y. SCHAEFFER. Action de la trypsine. Mesure des variations du pH au cours de la digestion tryptique. Soc. Biol. 1928 XCIX, p. 381.

II. — Propriétés protéolytiques de l'extrait de muqueuse intestinale du chien dépancréaté et effet de l'addition d'une très faible quantité de suc pancréatique. N° 14.

C'est un fait d'observation que, chez le chien *presque* totalement dépancréaté, les troubles digestifs sont moins accusés qu'après la pancréatectomie rigoureusement totale. Un très petit fragment de la glande, épargné à l'embouchure du canal de WIRSUNG, suffit pour atténuer énormément ces troubles ; il est même probable qu'un fragment de pancréas n'ayant aucune connexion avec le duodenum, peut exercer une influence favorable sur les processus digestifs.

J'ai alors cherché, en collaboration avec E. HÉDON, si l'on pouvait se rendre compte, dans des digestions *in vitro*, de l'effet exercé par une minime quantité de suc pancréatique sur la digestion d'une substance protéique par un extrait de muqueuse intestinale.

La muqueuse duodéno-jéjunale du chien totalement dépancréaté depuis plusieurs jours fournit un extrait actif sur la peptone de WITTE, ce qui permet de dire que l'érepsine y est présente. Mais le même extrait n'a qu'une action nulle ou insignifiante sur la caséine (que l'on considère généralement comme attaquable par l'érepsine) et pratiquement nulle sur la gélatine qui reste gélifiable après un très long temps de contact. L'extrait d'une muqueuse de chien normal, au contraire, digère la caséine et la gélatine. Nous avons même pu constater que la muqueuse d'une anse jéjunale séquestrée depuis plusieurs mois pour fistule de THIRY n'avait pas perdu complètement ce pouvoir.

Si la muqueuse de l'animal dépancréaté n'attaque pas la caséine ni la gélatine, c'est sans doute parce qu'elle est pure de toute trace de trypsine, tandis que la muqueuse normale, même celle d'une anse séquestrée depuis fort longtemps, ne doivent pas l'être. La digestion de la caséine et de la gélatine par ces dernières doit donc être l'œuvre de l'érepsine accompagnée d'une petite quantité de trypsine. Si cette interprétation est juste, l'addition d'une trace de suc pancréatique à l'extrait

inactif de muqueuse intestinale de l'animal dépancréaté doit lui conférer le pouvoir de digérer la caséine et la gélatine. C'est en effet ce que démontre l'expérience.

En ajoutant une seule goutte de suc pancréatique, *activé au maximum*, à 50 ou 100 cc. d'un mélange d'une solution de gélatine ou de caséine et d'extrait intestinal inactif (ce qui constituait une dilution au 1250e ou au 2500e), la digestion s'opérait, et la comparaison avec un témoin ne contenant pas d'extrait intestinal, mais le suc pancréatique seulement, montrait que la quantité d'acides aminés formée devenait rapidement dans le mélange extrait-suc, deux et trois fois supérieure à celle qui se formait sous l'action du suc pancréatique seul.

III. — **Persistance de la sécrétine dans la muqueuse duodéno-jéjunale d'un chien dépancréaté depuis quinze mois.** N° 33.

Confirmation d'expériences de E. Hédon et M. Lisbonne (*Soc. Biol.*, 1913, LXXIV, p. 375) qui réfutaient une hypothèse émise par Lovatt Evans. Ce dernier avait prétendu que la sécrétine disparaît de la muqueuse intestinale après l'extirpation du pancréas chez le chien. Il n'en est rien et même quinze mois après une extirpation totale du pancréas (cette expérience étant devenue possible grâce à l'insuline), j'ai pu constater que la muqueuse duodéno-jéjunale a conservé une teneur normale en sécrétine, en dépit de la suppression du principal organe sur lequel agit cette hormone.

IV. — **Absorption des polypeptides.** N° 22.

Ces recherches faites en collaboration avec Cristol et Puech montrent que chez un chien en digestion de peptone, les polypeptides (dosés par la méthode de ces derniers auteurs) passent dans la circulation porte. En outre des dosages comparatifs effectués dans le sang de la veine porte et dans celui de la circulation générale au même moment, montrent que ces polypeptides sont arrêtés dans le foie.

TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

I. — Technique de mesure des échanges gazeux respiratoires applicable à des animaux d'un poids de 7 à 8 kgs. N° 25.

Mise au point de la méthode de HALDANE permettant de l'appliquer à des chiens de petite taille. L'appareillage est représenté dans la figure 5. Les flacons absorbants (multipliés en raison des quantités de vapeur d'eau et de gaz carbonique exhalées par des animaux de ce poids) forment deux groupes. Le premier (A) est garni de ponce sulfurique destinée à arrêter la vapeur d'eau provenant de la respiration de l'animal. Le second (B) est constitué d'abord par des flacons à potasse qui arrêtent le gaz carbonique, puis par des flacons à ponce sulfurique qui arrêtent l'eau dont le courant d'air s'est chargé en traversant la potasse. Le gaz carbonique est dosé par pesée des flacons du groupe B sur une grande balance de précision, sensible au centigramme pour une charge de 10 kgr. sur chaque plateau. L'oxygène consommé est donné par le gain de poids de l'ensemble de l'appareil (Chambre respiratoire C contenant l'animal + flacons du groupe A + flacons du groupe B).

Cet appareillage permet de faire des mesures d'échanges gazeux de longue durée (six heures sans interruption et davantage). Sa précision est prouvée par des expériences de contrôle ; les causes d'erreur sont discutées et les moyens de les éviter sont indiqués.

II. — Mesure du métabolisme basal chez l'homme. N° 34.

Cette technique diffère par quelques détails de celles qui sont couramment employées. Aux masques très généralement adoptés,

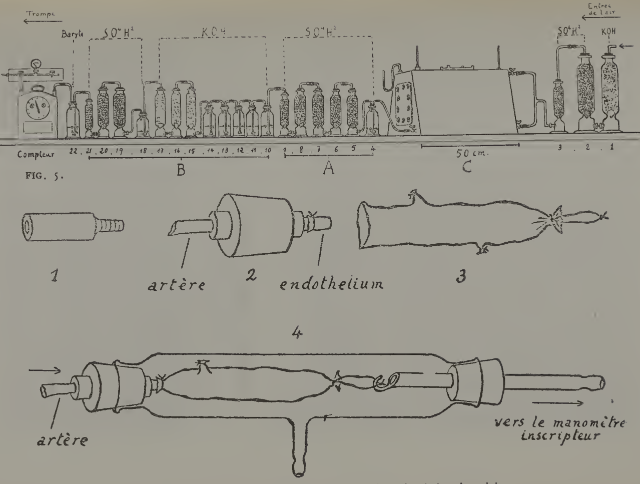


FIG. 5.

FIG. 6. — 1) Canule. 2) Artère retroussée prête à être introduite dans le sac veineux 3. — 4) Ensemble du dispositif.

je préfère la pièce buccale de DENAYROUZE et un pince-nez *ad hoc* qui donnent des garanties d'étanchéité absolue. Pratiquement il est très rare de rencontrer des sujets qui ne s'accommodent pas de ce dispositif.

Au lieu de mesurer le volume d'air expiré avec un compteur dont la précision est toujours sujette à caution ou qui offre une résistance appréciable, c'est l'air inspiré qui est mesuré avec le spiromètre de TISSOT de 100 litres de capacité. Cet appareil, dont l'exactitude est parfaite, doit être employé de préférence pour la mesure de l'air inspiré, ce qui n'entraîne qu'une légère complication dans le calcul des résultats ; utilisé pour la mesure de l'air expiré, il risque d'entraîner une erreur, par suite de la très grande solubilité du gaz carbonique dans l'eau. L'analyse de l'air expiré, recueilli en totalité dans un grand sac en caoutchouc, est conduite dans l'eudiomètre de HALDANE.

Cette technique donne d'excellents résultats entre des mains exercées et présente sur les appareils à circuit fermé d'usage courant l'avantage de donner le quotient respiratoire, tout en étant aussi précise ; son principal inconvénient est d'être moins rapide.

III. — **Nouvelle technique d'inscription de la pression artérielle chez l'animal.** Nos 37, 40, 42, 43, 44.

Cette technique présente sur les procédés classiques d'inscription de la pression artérielle utilisés en physiologie, deux avantages considérables : elle évite les coagulations qui arrêtent ordinairement la prise du tracé après un certain temps, au moment parfois où se produit un phénomène intéressant ; de plus, en cas de chute de pression brusque et profonde, c'est seulement du sang qui reflue dans la circulation de l'animal, et non un liquide anticoagulant capable de provoquer des réactions parasites.

Le principe consiste à interposer entre le sang et l'appareil inscripteur une paroi élastique constituée par un segment de

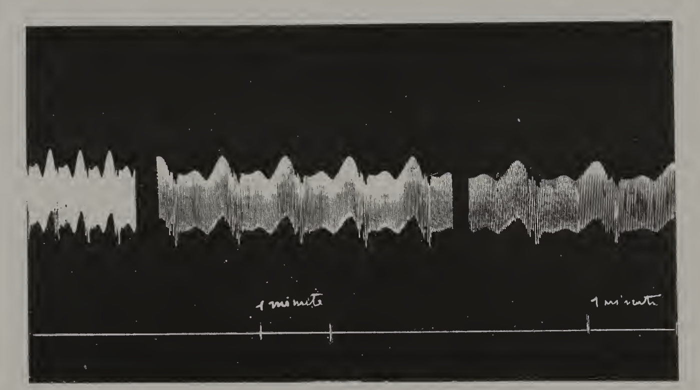


Fig. 7. — Ondes vaso-motrices régulières présentées par un chien refroidi après 6 heures d'inscription ininterrompue.

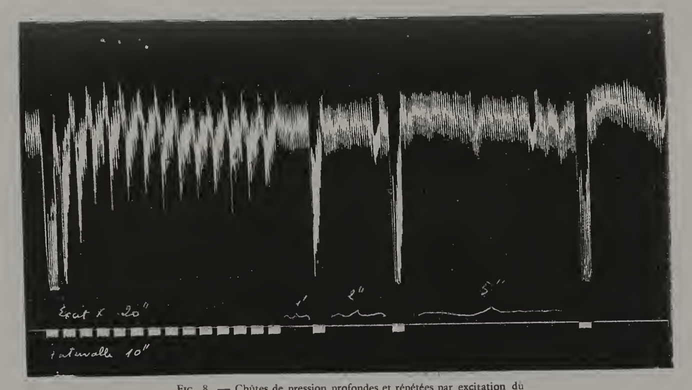


Fig. 8. — Chûtes de pression profondes et répétées par excitation du vague, dans une expérience où plus de 200 excitations semblables ont pu être inscrites sans incident.

veine, fermé en cæcum à une de ses extrémités, et lié, endothélium contre endothélium, à l'extrémité de l'artère rebroussée en manchette sur un tube de PAYR. La figure 6 donne, mieux que toute description, l'idée du dispositif qui n'est autre, en somme, qu'un sphygmoscope de CHAUVEAU et MAREY dont l'ampoule pulsatile en caoutchouc est remplacée par un sac veineux. L'inscription peut être prise, soit en faisant intervenir l'élasticité de ce sac et en enregistrant ses pulsations avec un tambour inscripteur, soit en la mettant hors de cause par une contre pression convenable exercée par un kymographion.

Les figures 7 et 8 donnent des exemples des possibilités de la technique qui a déjà été utilisée pour des recherches par TOURNADE et MALMÉJAC (*) et par L. GONDARD (**).

(*) TOURNADE et MALMÉJAC. Sur l'hypertension post-dépressive qui accompagne la reprise des battements du cœur après excitation du nerf vague au cou. Soc. Biol. 1931, CVI, 533.

(**) L. GONDARD. L'hypotension qui suit la section de la moelle est-elle due au choc hémorragique opératoire ou à la suppression du tonus vaso-moteur bulbaire ? Soc. Biol. 1932, CX, 671.

DIVERS

Influence du choc peptonique sur l'uricémie

N[os] 4, 5, 6.

Expériences en collaboration avec CRISTOL et NIKOLITCH pour essayer de déterminer si le choc par injection intraveineuse de propeptone s'accompagne d'une modification des constituants azotés non protéiques du sang. Chez le chien et le lapin, nous avons régulièrement trouvé une augmentation de l'acide urique total du plasma, mais les modifications du taux de l'acide urique dans les globules sont loin d'être constantes et il paraît difficile d'admettre qu'il y ait passage de l'acide urique des globules dans le plasma par suite d'une leucolyse.

La numération des leucocytes et l'établissement de la formule leucocytaire avant et après chaque injection de peptone de WITTE ne permettent pas de saisir de relation nette entre l'augmentation de l'acide urique du plasma et l'intensité de la leucopénie.

Nous avons cherché en outre, si les variations de l'acide urique étaient liées aux troubles de la coagulation produits par le choc peptonique. Des dosages pratiqués chez le chien pendant la période d'immunité et chez le lapin, nous ont montré que l'augmentation de l'acide urique du plasma est indépendante de ces troubles.

Recherches sur la formation du pigment mélanique du poumon des mammifères. N[os] 30, 31.

(En collaboration avec F. GRANEL.)

En injectant sous la peau à des cobayes de faibles doses d'hémoglobine d'un animal de même espèce, on constate l'ac-

cumulation de l'hémoglobine dans les capillaires pulmonaires, son passage à travers l'endothélium dans les cellules épithéliales du revêtement alvéolaire, et la formation d'ochrocytes par transformation de l'hémoglobine en hémosidérine. Le pigment ocre, qui se présente d'abord sous forme de boules donnant une intense réaction de DE PERLS, fait place peu à peu à des grains plus fins de pigment mélanique.

A propos d'un rythme de Cheyne-Stokes consécutif à une tentative de pendaison. N° 38

(En collaboration avec M. JANBON.)

Essai d'interprétation pathogénique de symptômes à la fois respiratoires et circulatoires, dont certains paraissaient relever d'une attrition des tissus provoquant une excitation prolongée de la région du sinus carotidien.

TABLE DES MATIÈRES

Montpellier. — Imprimerie de la Manufacture de la Charité (Pierre-Rouge).